

ЭКТОПИЧЕСКАЯ ЖЕЛУДОЧКОВАЯ АКТИВНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННОГО БРАДИАРИТМИЯМИ С ШИРОКИМИ ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ КОМПЛЕКСАМИ

Осмоловский А.Н.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы
медицинский университет»*

Введение. В острый период инфаркта миокарда (ИМ) на фоне брадиаритмий с широкими желудочковыми комплексами нередко развиваются желудочковые аритмии [1].

Увеличение частоты сердечных сокращений посредством эндокардиального искусственного ритмовождения способно модифицировать аритмогенный субстрат, изменяя рефрактерность кардиомиоцитов и, вместе с тем, купировать опасные для жизни желудочковые аритмии. Исчезновение желудочковых экстрасистол наряду с ростом частоты сердечных сокращений, индуцированной искусственным водителем ритма, может служить маркером задержанной активации желудочковой эктопии у пациентов с ширококомплексными брадиаритмиями в острый период ИМ. В то же время, существует мнение [2], что при временном искусственном ритмовождении понижается порог возбудимости миокарда и развивается склонность к патологической эктопической активности, что значительно повышает риск внезапной аритмической смерти.

Цель работы – проанализировать желудочковую эктопическую активность в острый период ИМ, осложненного брадиаритмиями с широкими желудочковыми комплексами, и изучить влияние пункционной трансвенозной временной эндокардиальной электрической стимуляции (ПТВЭЭС) сердца на эктопическую активность миокарда.

Материал и методы. В острый период заболевания обследовано 42 больных ИМ в возрасте от 44 до 61 года. У всех больных имел место Q-инфаркт миокарда с нарушением внутрижелудочковой проводимости. Передняя локализация ИМ диагностирована у 19 (45,2%) человек, задняя – у 23 (54,8%) пациентов. У всех больных в острый период ИМ зарегистрированы различные брадиаритмии.

Медикаментозное лечение осуществлялось согласно клиническим протоколам диагностики и лечения больных с заболеваниями системы кровообращения (приложение №3 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 274 от 19 мая 2005 г.).

Всем больным ПТВЭЭС сердца проводили строго по жизненным показаниям с учетом рекомендаций по кардиостимуляции, принятых Американской коллегией кардиологов и Американской ассоциацией сердца.

Для выявления эктопической активности желудочков сердца в острый период ИМ, осложненного брадиаритмиями с широкими желудочковыми комплексами, и изучения влияния ПТВЭЭС сердца на эктопическую активность миокарда осуществляли холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ.

Результаты и обсуждение. Желудочковые нарушения ритма при ХМ ЭКГ во время искусственного ритмовождения были отмечены у всех обследованных пациентов. Количество желудочковых экстрасистол за сутки колебалось от 2 до

1467. У 73,8% больных регистрировали преимущественно монотонную мономорфную желудочковую экстрасистолию. У каждого третьего пациента были выявлены аллоритмии по типу желудочковой бигеминии (28,6%) или тригеминии (11,9%). После удаления эндокардиального электрода желудочковая экстрасистолия диагностирована у 92,9% больных. Количество желудочковых экстрасистол за сутки колебалось от 2 до 1381. У 19% обследованных выявлена полипозная желудочковая экстрасистолия.

Для изучения зависимости частоты и характера нарушений ритма сердца от локализации ИМ больные были разделены на группы: 1-ая (n=19) – больные с ИМ передней локализации; 2-я (n=23) – больные с ИМ задней локализации. Группы сопоставимы по полу, возрасту и исходному спектру брадиаритмий (таблица 1).

Таблица 1 - Среднесуточное количество желудочковых экстрасистол у больных инфарктом миокарда во время искусственного ритмовождения и после извлечения эндокардиального электрода

Группа больных	Среднесуточное количество желудочковых экстрасистол	
	во время искусственного ритмовождения	после извлечения электрода
1-я	377,9±42,8	390,2±106,4
2-я	210±63,2	218,4±55,0

Как во время ПТВЭЭС, так и после удаления электрода, среднее суточное количество желудочковых экстрасистол в 1-ой группе больных достоверно превышало аналогичный показатель во 2-ой группе ($p<0,05$).

Следовательно у больных ИМ передней локализации желудочковые экстрасистолы встречается чаще, чем у больных ИМ задней локализации. Достоверного различия по среднесуточному количеству желудочковых экстрасистол во время временного искусственного ритмовождения и после удаления электрода внутри каждой группы больных не выявлено. После удаления эндокардиального электрода среди пациентов 2-ой группы среднее количество желудочковых экстрасистол составило 88,5±25 за сутки и значимо не отличалось от таковых показателей во время искусственного ритмовождения. У больных 1-й группы данный показатель после удаления электрода снизился до 341,4±75 по сравнению с 390,2±106,4 во время искусственного ритмовождения, однако различие не было достоверным. Следовательно, частота желудочковой экстрасистолии зависит от локализации ИМ, а искусственное временное ритмовождение не снижает порог возбудимости миокарда и не повышает вероятность электрической нестабильности.

Среднее суточное количество эктопических желудочковых комплексов у всех больных во время искусственного ритмовождения составило 246±63,7, а после удаления электрода и восстановления синусового ритма – 219,1±58,2 ($p>0,05$).

Выводы. Восстановление синусового ритма и извлечение электрода у больных ИМ независимо от локализации зоны некроза не оказывает значимого влияния на желудочковую эктопию.

Литература:

1. Осмоловский, А. Н. Брадиаритмии с широкими желудочковыми комплексами и способы их лечения / А. Н. Осмоловский // Медицинские новости. – 2008. – №6. – С. 47-52.

2. Грицюк, А. И. Применение временной электрокардиостимуляции при нарушениях ритма и проводимости / А. И. Грицюк, В. З. Нетяженко // Киев. - 1983.